

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1900-1901. — N° 28

DE LA MORT SUBITE

DANS LES

AFFECTIONS ORGANIQUES DES CENTRES NERVEUX

LE TRAUMATISME LÉGER

CAUSE DÉTERMINANTE DE LA MORT SUBITE DANS CES AFFECTIONS

AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le vendredi 30 novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène VIEILLE

Né à Besançon (Doubs), le 7 octobre 1873



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

—
1900

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1900-1901. — N° 28

DE LA MORT SUBITE

DANS LES

AFFECTIONS ORGANIQUES DES CENTRES NERVEUX

LE TRAUMATISME LÉGER

CAUSE DÉTERMINANTE DE LA MORT SUBITE DANS CES AFFECTIONS

AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

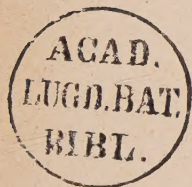
Et soutenue publiquement le vendredi 30 novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène VIEILLE

Né à Besançon (Doubs), le 7 octobre 1873



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée

—
1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESSUR.
CROLAS	QUESTEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	LÉPINE.
	BONDET.
	BARD.
Cliniques chirurgicales	OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAULLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes	M. LAROVENNE.
--	---------------

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	CONDAMIN	VALLAS	PAVIOT
ROQUE	DEVIC	SIRAUD	NOVÉ-JOSSERAND
ROUX	COLLET	DURAND	BERRARD
POLLOSSON (A.)	BOYER	DOYON	SAMBUC
ROCHET	BARRAL	PIC	BORDIER
ROLLET	MOREAU		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LACASSAGNE, président ; M. LANNOIS, assesseur ;
MM. BOYER et COLLET, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Au moment de passer notre thèse inaugurale, nous avons un devoir bien doux à remplir, celui de remercier tous ceux qui nous ont aidé à mener à bonne fin nos études médicales.

Nous avons contracté envers nos parents une dette immense de reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés afin de nous faire terminer heureusement notre instruction; nous souhaitons que l'avenir nous fournisse l'occasion d'acquitter cette dette et de nous dévouer à eux comme ils se sont dévoués à nous-même.

Pendant notre internat à Besançon, nous avons reçu les leçons et les conseils de maîtres distingués, nous sommes heureux de leur rendre aujourd'hui un public hommage. MM. Coutenot et Gauderon, médecins de l'hôpital de Besançon, et M. Franck, médecin principal de l'armée, ont tout particulièrement droit à notre reconnaissance; nous les assurons de notre respectueux dévouement.

Que M. le professeur Lacassagne, médecin expert près des tribunaux, chevalier de la Légion d'honneur, veuille bien agréer nos respectueux remerciements pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre modeste travail et pour les importants services qu'il nous a rendus.

M. Regnaud, professeur à la Faculté des Lettres, s'est souvent intéressé à nous et nous le prions de recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

M. Siraud, agrégé à la Faculté de Médecine, nous a toujours reçu avec la plus grande amabilité, qu'il reçoive l'assurance de notre vive sympathie.

A tous nos maîtres de Lyon, merci !

M. le Dr Martin, chef du laboratoire de médecine légale, médecin de l'asile Saint-Jean-de-Dieu, nous a guidé dans notre travail, nous avons eu souvent recours à lui, il nous a prodigué son temps et ses conseils; nous le remercions sincèrement.

Que M. le Dr Feuillade reçoive nos remerciements pour le bienveillant accueil qu'il nous a fait.

Que tous nos camarades d'études soient assurés que nous conserverons toujours d'eux le meilleur souvenir.

CHAPITRE PREMIER

De la mort subite dans les affections organiques et centres nerveux. Paralysie générale, épilepsie, hystérie.

La mort subite est la cessation brusque de la vie succédant aux effets rapides et imprévus de cause interne ou pathologique en dehors de toute action mécanique ou toxique survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé ou dont l'état de maladie ne faisait pas prévoir une issue fatale.

La mort survenant à la suite d'un empoisonnement suraigu, d'un coup ayant provoqué des phénomènes d'inhibition n'est pas une mort subite vraie; de même, il existe des maladies qui évoluent lentement sans que l'attention du malade soit éveillée par une douleur, un malaise trop grand. Parmi ces maladies sont le diabète, l'artério-sclérose. Un diabétique peut, un jour, être pris de coma, de vomissements et mourir. Un artério-scléreux jouit d'une bonne santé apparente, une émotion, un refroidissement peuvent le tuer; ce ne sont pas là non plus des morts subites vraies, de même que celles que l'on observe dans le décours de certaines maladies à longue échéance

telles que la phtisie, les affections cancéreuses, la fièvre typhoïde (thèse Dieulafoy).

La mort subite vraie est celle qui est amenée par une altération organique. Les altérations organiques pouvant amener la mort subite sont : les altérations de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, de l'appareil génito-urinaire, de l'appareil digestif, du système nerveux.

Nous étudierons dans ce travail la mort subite dans les affections organiques des centres nerveux.

Nous verrons ensuite que le traumatisme peut être, dans ces affections, la cause déterminante de la mort rapide. Cela semble en contradiction avec la définition de la mort subite puisqu'il est admis que pour que celle-ci se produise, il ne faut l'intervention d'aucune action mécanique ; mais nous verrons que le traumatisme qui détermine la mort rapide chez les individus porteurs d'affections organiques des centres nerveux est très léger et n'aurait aucune suite fâcheuse chez un sujet sain. Ce traumatisme ne peut donc rentrer dans la catégorie des traumatismes qui occasionnent la mort subite en provoquant des phénomènes d'inhibition. Aussi dirons-nous que ces traumatismes légers produisent des morts rapides ou soudaines.

Nous donnons ici quelques observations de mort subite dans la paralysie générale, le tabès, l'épilepsie, l'hystérie. Malheureusement, malgré nos recherches, nous n'avons pu en rassembler un plus grand nombre. En étudiant le traumatisme, cause déterminante de la mort subite, nous citerons plusieurs cas de mort subite dans des cas de tumeurs cérébrales et cérébelleuses.

MORT SUBITE. DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

MM. Fabre, Motet, Paul Garnier, Vallon, Masbrenier, Christian, Pouchet, Briand l'ont observée et ont fait des autopsies négatives à ce sujet. Le D^r Serieux en a publié deux cas. Le D^r Guérin un cas.

La paralysie générale implique une mort à brève échéance à moins qu'il ne survienne une complication qui emporte le malade, telle que l'hémorragie cérébrale, une attaque apoplectiforme ou épileptiforme, accidents mortels auxquels le malade est exposé, prédisposé par de la méningo-encéphalite chronique.

Ces cas sont fréquents, mais il n'en est pas toujours ainsi. Un paralytique général dont l'état physique est relativement excellent tombe foudroyé. On n'a constaté aucun des accidents énumérés plus haut ; l'autopsie ne donne rien qui puisse expliquer cette mort subite : elle ne révèle que la lésion caractéristique de la méningo-encéphalite chronique.

Doré (thèse de Paris 1898) a publié cette observation de mort subite dans la paralysie générale.

OBSERVATION I

R..., Louis-Lucien, quarante ans, représentant de commerce, entré à Ville-Évrard le 29 septembre 1897.

C'est un paralytique général à forme hypocondriaque ; il croit toujours être dans un état de putréfaction profond ; il se figure avoir une roue de bicyclette dans le ventre. Il a refusé

plusieurs fois de se nourrir; on a dû employer la sonde œsophagienne.

Dans l'hiver de 1897, il s'alite à cause d'une série de furoncles dans la région lombo-sacrée. Il se produit une escarre qui évolue vers la guérison, si bien qu'il peut quitter le lit.

Il semble même reprendre un peu; il sort du mutisme qu'il observait depuis longtemps; il semble même avoir un vague souvenir de la situation qu'il occupait autrefois.

Le 8 avril, en se mettant à table, il se plaint d'avoir froid; on le couche. Un médecin de l'asile immédiatement appelé ne fait aucune constatation positive. Le malade meurt subitement une heure plus tard, à la deuxième période de l'affection.

Autopsie. — Les organes sont sains; pas de congestion hypostatique de la base des poumons. Cœur normal, pas de surcharge graisseuse. Au niveau des méninges craniennes, lésions marquées de paralysie générale; adhérence de la pie-mère aux circonvolutions sous-jacentes qui s'enlèvent par places.

Rien qui puisse expliquer la mort subite.

OBSERVATION II

Pseudo-paralysie générale alcoolique à forme lente.

Z... Jean, trente-deux ans, camionneur, né à Niederschles-tembach (Bavière), entré en 1889 à l'asile de Bron.

Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels peu connus: fièvre typhoïde à vingt ans. Alcoolisme (absinthisme) depuis quatre ans. Le malade avait contracté des habitudes alcooliques et absorbait de grandes quantités d'absinthe. Après une attaque d'apoplexie avec hémiplegie consécutive, il est transporté à l'Hôtel-Dieu où il reste trois semaines et entre ensuite à l'asile.

Deux mois avant son attaque, on avait remarqué que le caractère du malade devenait inégal; il s'emportait facilement.

Sa mémoire était moins bonne, il faisait mal ce que son patron lui ordonnait, s'oubliant dans les cafés.

Quand il entre à l'asile, on note :

Système nerveux. — Achoppement de la parole, tremblement de la langue et de la main, marche difficile, faiblesse dans les membres supérieurs et inférieurs. Pupilles inégales, la droite plus dilatée que la gauche; elles réagissent mal à la lumière. Pas de signe de Romberg. Réflexes exagérés.

État mental. — Le malade ne se souvient de rien, il est content de son sort, son intelligence est considérablement diminuée. Il rit bêtement et est heureux lorsqu'on lui parle de l'absinthe qu'il buvait. Rien au cœur ni aux poumons. Bon appétit, pas de constipation, sommeil paisible, pas de trace de chancre.

1890. — Le malade a une rémission, il semble aller mieux, mais il ne se souvient guère des faits anciens. Son intelligence est bien diminuée.

1895. — Le malade a une attaque épileptiforme, il reste alité pendant un mois : il gâte.

1896. — Il ne se lève plus que rarement. Gâtisme et troubles de l'intelligence de plus en plus accentués.

1897. — La démence s'accroît de plus en plus.

6 janvier 1898. — En mangeant un potage de vermicelle, le malade — selon l'expression de l'infirmier — « avala de travers » et se mit de suite à râler. On appelle l'interne de garde qui constate la mort. La face est violacée.

Autopsie. — On trouve des particules alimentaires dans l'arbre bronchique, on voit des parcelles de vermicelle jusque dans les plus petites ramifications des bronches. Les poumons sont congestionnés. Rien dans les autres organes, sauf les lésions ordinaires de la paralysie générale dans le cerveau et foyers de sclérose disséminés dans le cervelet, le bulbe et la moelle.

Des phénomènes bulbaires ont entraîné la mort par asphyxie (face violacée).

MORT SUBITE DANS LE TABÈS

Il se produit quelquefois dans le tabès des manifestations impliquant un pronostic particulièrement grave. Tels sont les troubles bulbaires en général ; les troubles respiratoires en rapport avec une paralysie ou une incoordination motrice des muscles laryngés exposant à une mort rapide par asphyxie ; des troubles cardio-vasculaires en rapport avec une insuffisance aortique faisant craindre une mort subite par arrêt du cœur.

Nous reproduisons une observation de mort subite par asphyxie (1).

OBSERVATION I

(Dr HANOT dans le service du professeur LASÈGUE)

M. X..., quarante-sept ans, signes ordinaires du tabès. Un matin il se plaint que les liquides qu'il ingère reviennent par le nez. Le voile du palais est pendant, sa sensibilité est notablement émoussée, il semble rester immobile pendant les sons gutturaux qu'on fait produire au malade.

Le lendemain, même gêne pour la déglutition des liquides. Le malade dit qu'à plusieurs reprises la respiration lui a manqué à tel point qu'il a cru étouffer. Rien au cœur ni au poumon. Pendant trois jours, situation identique ; les accès de suffocation se sont reproduits à plusieurs reprises.

Un soir à cinq heures le malade se lève brusquement sur son

(1) GUIBAL. — Thèse de Montpellier 1898 : *Symptômes bulbaires du tabès*.

séant : physionomie très angoissée, gestes indiquant que l'air lui manque. Face cyanosée puis tout à coup le malheureux tombe inanimé sur son oreiller.

Autopsie. — Rien aux viscères thoraciques et abdominaux. Lésions ordinaires de la moelle. Sur diverses coupes transversales du bulbe on remarque en plusieurs points un tissu grisâtre gélatiniforme remplaçant le tissu normal. Pas de foyers d'hémorragie ni de ramollissement.

OBSERVATION II (thèse Nageotte)

Douleurs fulgurantes dans les extrémités inférieures depuis douze ans. Manifestations d'ataxie dans les mêmes membres depuis huit ans. En 1852 exaltation maniaque. Guérison. La marche reste incertaine, le malade lance les pieds et vacille beaucoup dans l'obscurité. Par moments, difficulté de penser, émotivité ; alternatives d'incontinence et de rétention d'urine. En 1860 nouvelle excitation maniaque avec idées ambitieuses prédominantes et accès de fureur. Sensibilité des membres inférieurs diminuée. Plus tard dépression avec actes impulsifs, régression des troubles moteurs, ténesme. Accès fréquents de fureur et de manie avec aliénation complète au cours d'un état hypochondriaque et mélancolique. Impulsion au suicide. Accès épileptiques nombreux après lesquels un côté apparaît souvent paralysé. Hémorragies de l'urèthre, de l'anus, du nez. Fréquentes crampes musculaires en partie unilatérales. Purpura. Mort subite.

Autopsie. — Purpura hæmorrhagica. Épaississement de la pie-mère spinale ; dégénération grise des cordons postérieurs. Atrophie des racines postérieures, adhérences de la pie-mère cérébrale à la substance corticale, dilatation des ventricules, ordème pulmonaire.

MORT SUBITE DANS L'ÉPILEPSIE

Les faits de mort subite dans l'épilepsie ayant donné lieu à des enquêtes médico-légales sont excessivement rares. M. Brouardel et M. Lacassagne en citent chacun deux cas. Russel-Reynolds dit : « Il est très rare pour un épileptique de mourir dans une attaque ; je n'ai encore jamais vu un cas semblable. »

Ross émet la même opinion : « L'épilepsie est essentiellement une maladie chronique et, quoique la mort puisse arriver occasionnellement pendant une attaque, cela est excessivement rare. »

OBSERVATIONS DU D^r CARRIER

I. — P..., Marie, quarante et un ans, épileptique. Entrée à l'Antiquaille en mai 1878, prend des accès d'épilepsie franche. En 1886, on note qu'elle souffre d'une forte bronchite, elle a des hémoptysies assez fréquentes, l'état général s'affaiblit. Une crise survient sur ces entrefaites et la malade meurt dans l'asphyxie.

II. — L..., Céline, quarante ans, lingère, admise en janvier 1880 pour crise d'épilepsie. Le 3 mars 1890, à 4 heures du matin, ses voisines l'entendent pousser des gémissements auxquels elles ne prennent pas garde. A 6 heures la sœur de service, voulant la réveiller, s'aperçoit qu'elle est morte. Elle paraît avoir succombé à une crise : le pouce est serré à l'intérieur de la main.

A l'autopsie on découvre que le poumon droit, dans ses deux lobes inférieurs, est atteint de pneumonie au stade d'hépatisation rouge.

DEUX CAS RAPPORTÉS PAR LUNIER

Premier cas. — Louis R..., soixante-neuf ans, écrivain public, épileptique. Accès rares, mais très violents. Mort subite pendant un accès. A l'autopsie on trouve le péricarde très distendu par des caillots et on constate une déchirure irrégulière à la face postérieure du cœur longue de 22 à 25 millimètres, parallèle au sillon longitudinal et faisant communiquer le ventricule avec le péricarde.

Deuxième cas. — Gervais L..., tailleur, quarante-trois ans, épileptique. Un matin, on le trouve mort dans son lit. A l'autopsie, le péricarde est rempli de sang. Il existe une déchirure sur la paroi antérieure du ventricule droit.

OBSERVATION DE M. LE PROFESSEUR LACASSAGNE

(Résumée)

20 décembre 1894. — Autopsie de C..., trouvé mort rue Sébastien-Gryphe. Corps complètement habillé, pas de désordre apparent à sa surface.

A la partie antérieure de la face, menton et lèvres, on trouve du sang. Sur le côté gauche et sur le nez, petites excoriations noirâtres, parcheminées.

Paupières closes, pupilles dilatées, un peu plus à gauche qu'à droite. Il sort du sang de la bouche. La langue est un peu serrée entre les arcades dentaires. Sur le cou et les oreilles, un peu de piqueté scarlatin. Excoriation au poignet et à la face dorsale de la main gauche.

Poumons volumineux, sang très fluide. Adhérences nombreuses et solides à la partie supérieure gauche.

Au cœur, taches de Tardieu sur le ventricule droit et sur la

coronaire postérieure. A l'intérieur sang fluide, pas de caillots. Dans le ventricule gauche, sang plus noir.

Estomac volumineux, contient quelques aliments.

Trachée contient du sang mousseux. Poumons de densité augmentée. Congestion brunâtre très marquée, œdème carminé.

Conclusions. — Il avait dû les jours précédents ressentir les atteintes d'une congestion pulmonaire et dans ces conditions la crise d'épilepsie a déterminé une brusque asphyxie.

OBSERVATION DE WILLIAM LESZYNSKI

Minnie C., Allemande, vingt ans, admise en 1872. Le 20 mars 1881 elle prend treize violentes attaques dans la nuit. Le 21, les attaques continuent et le coma survient. Le 22, la malade sort du coma; le 23, on note que la température et la respiration sont normales; le pouls est à 100, une notable amélioration s'est produite et la malade est revenue à son état habituel.

Le 24 elle meurt subitement à trois heures du matin.

MORT SUBITE DANS L'HYSTÉRIE

M. Laure en a observé un cas. Mollière a publié l'observation que nous reproduisons ici (*Revue des sciences médicales*, 1884, tome XXIII).

OBSERVATION

Femme de cinquante-neuf ans, entrée à l'hôpital pour embarras gastrique, trois accouchements normaux; ménopause survenue à quarante sept ans, pas d'antécédents nerveux. Ce n'est que depuis trois ans, qu'elle a été prise à diverses reprises

de crises hystériques des plus caractéristiques (sensation de boule, éructations fétides, agitation, perte de connaissance, influence de la pression ovarienne).

Le lendemain de son entrée, elle a une crise violente, avec ralentissements du pouls à 40, de la respiration, insensibilité absolue. Sous l'influence d'un traitement approprié (bromure, hydrothérapie), les crises s'éloignent, les éructations persistent toujours très fétides.

Au quinzième jour, nouveaux accès, quatre crises dans la journée. Le surlendemain, deux nouvelles crises ; pendant la dernière, la malade tombe de son lit, on vient la relever, elle était morte.

L'autopsie faite avec le soin le plus minutieux est restée absolument négative.

Dans le cas de M. Laure la nécropsie ne fit également rien découvrir.

Briquet admettait que la mort peut survenir par asphyxie, par épuisement nerveux ou congestion cérébrale. M. Mollière est tenté de rapprocher ces accidents des phénomènes asphyxiques qui surviennent dans les diverses convulsions ; l'épilepsie entre autres.

CHAPITRE II

Influence du traumatisme sur les individus porteurs de lésions des centres nerveux.

LE TRAUMATISME CAUSE DÉTERMINANTE DE LA MORT RAPIDE

Brouardel fit en 1880 un rapport médico-légal sur le cas suivant : un homme est trouvé mort sur la voie publique ; à la cuisse droite, au-dessus de la rotule, se trouve une ecchymose de 5 à 6 centimètres de diamètre doublée d'un épanchement sanguin occupant le tissu cellulaire et quelques fibres du droit antérieur.

Le corps ne porte aucune autre trace de violence.

A l'autopsie, on trouve plusieurs fibromes siégeant au niveau du plancher du quatrième ventricule près du nœud vital.

L'ecchymose était le résultat d'un traumatisme qui aurait été sans gravité chez un homme sain. L'autopsie ne montrant aucune lésion soit de l'appareil circulatoire, soit de l'appareil digestif, soit de l'appareil génito-urinaire.

Les conclusions du rapport de Brouardel sont celles-ci :

1° Cet homme était atteint d'une tumeur cérébrale ancienne siégeant au niveau du plancher du quatrième ventricule, près du point décrit sous le nom de nœud vital. Cette lésion l'exposait d'une façon imminente à la mort subite ;

2° Un accident sans gravité a provoqué un trouble circulatoire de l'encéphale qui a fourni l'appoint nécessaire, étant donné l'état de l'encéphale, pour amener la mort ;

3° La contusion qui a laissé des traces sur le corps était incapable de produire une lésion grave chez un individu qui n'aurait pas été, comme lui, voué à une mort imminente et subite par le développement d'une tumeur cérébrale.

Moritz (*Ueber traumat. Schadelverletzungen, Vierteljahrsch. f. gerichtliche Medicin*, avril 1892) rapporte une observation de Werner d'un homme mort subitement à la suite d'un coup de poing sur l'occiput. On trouva à l'autopsie un sarcome de la dure-mère.

Hoffman cite le cas d'un enfant de quatorze ans hydrocéphale qui tombe d'une hauteur d'un mètre renversé de sa chaise par un autre enfant. Il perd connaissance et meurt une heure après sa chute.

Ces observations sont celles de sujets porteurs de tumeurs cérébrales. Nous en donnons une publiée par M. E. Martin dans le *Lyon médical* (9 octobre 1898), se rapportant à un malade atteint de myélite syphilitique sur lequel on pratiqua la ponction de Quincke.

Au mois de mai 1898 un malade âgé de trente-sept ans entre salle Saint-Louis dans le service de M. Jaboulay. A

vingt-sept ans, il avait eu un chancre induré qui fut cautérisé. Quelques accidents spécifiques légers marquèrent les différents stades de l'affection. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires. A l'âge de vingt ans il a fait des excès alcooliques et pendant sa vie militaire, il buvait plusieurs absinthes par jour. A part cela, aucune maladie infectieuse à signaler dans ses antécédents personnels.

Le traitement spécifique qu'on lui fit subir fut de courte durée. Le malade se maria deux ans après avoir contracté la syphilis. Il n'eut pas d'enfant.

A l'âge de trente et un ans, trois ans et demi après l'apparition du chancre, il fut frappé subitement le matin à son réveil d'une paralysie du membre inférieur droit. Quelques heures après le bras et la face furent atteints. Il eut de l'aphasie incomplète pendant treize jours. Le Dr J. Roux se basant sur les antécédents rapportés par le malade institua un traitement ioduré. L'hémiplégie s'atténua peu à peu. Il ne subsista qu'un peu de parésie du membre inférieur droit et de la gêne de la parole qui persiste encore actuellement.

A la fin de l'année 1896 le malade s'aperçut brusquement qu'il ne pouvait plus remuer les jambes. La paralésie s'établit brusquement et complètement comme elle existe aujourd'hui. Il y eut pendant un certain temps une anesthésie complète des deux membres inférieurs.

M. le professeur Teissier, dans le service duquel le malade entra, porta le diagnostic de myélite syphilitique diffuse. Le traitement ioduré intensif n'améliora pas le malade, et depuis deux ans, il était un infirme et n'avait pas quitté le lit.

M. Jaboulay résolut de tenter la ponction lombo-sacrée

et de faire pénétrer par la voie sous-arachnoïdienne une solution d'iode à 5 p. 100.

Le 24 mai, à dix heures du matin, le malade fut anesthésié à l'éther. L'anesthésie fut normale, la respiration régulière sans faiblesse, ni tendance à la syncope. M. Jaboulay pratiqua au lieu d'élection dans le troisième espace une ponction avec un trocart de moyen calibre ; il s'échappa une vingtaine de centimètres de liquide absolument clair. Il injecta ensuite 10 c. c. de la solution iodurée. Le malade fut pansé, il ouvrit les yeux et était plongé dans ce demi-sommeil qui suit l'anesthésie, lorsqu'on s'aperçut brusquement qu'il ne respirait plus. Cependant le pouls battait normalement, il n'y avait pas de cyanose bien marquée. Le cœur était régulier et n'avait pas faibli.

On pratiqua la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue. Une heure après le début de la syncope, la dissociation des phénomènes respiratoires et cardiaques subsistait encore. Le pouls ne faiblissait que lorsque la respiration était faite avec moins d'énergie. Au bout d'une heure et demie l'arrêt du cœur se produisit.

Il y avait eu pendant plus d'une heure et demie syncope respiratoire avec persistance du pouls et régularité cardiaque.

L'autopsie, faite vingt-huit heures après la mort, confirma le diagnostic porté par M. Teissier de myélite syphilitique diffuse. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus abondant que d'habitude, autant que l'on peut en juger. Il n'y a pas d'œdème bien marqué du cerveau. Les ventricules sont normaux. On trouve dans le cerveau gauche un foyer de ramollissement. Le bulbe ne porte

aucune altération apparente. Le rein droit présentait des gommes syphilitiques multiples disséminées sans règle dans la substance médullaire et corticale. Le rein gauche beaucoup moins atteint était congestionné.

Rien au foie, rien au cœur.

Voilà donc un malade qui meurt subitement après une ponction de Quinke ; précédemment M. Jaboulay avait constaté des vertiges notables après une ponction de Quinke dans un cas de tumeur cérébrale et issue de 10 grammes de liquide.

Cette mort subite n'est pas la conséquence de l'anesthésie puisque le malade s'est réveillé après l'opération et qu'au moment de la syncope, il n'était plus soumis depuis déjà un temps assez long aux inhalations d'éther.

On ne peut l'attribuer à l'injection de 10 c. c. de la solution d'iodure de potassium. On a employé la voie sous-arachnoïdienne pour faire absorber certaines substances médicamenteuses. M. Jaboulay a injecté du sérum artificiel et du sérum antitétanique à des malades qui ont reçu dans leurs espaces sous-arachnoïdiens 10 et 20 c. c. de sérum sans éprouver le moindre shock.

M. Paul Jacob au seizième congrès allemand de médecine interne, 1898, a rapporté que des injections de 150 c. c. de solution de chlorure de sodium à 0,1 p. 100 chez des femmes atteintes d'hystérie ou de paralysies progressives furent laissées pendant vingt-quatre heures dans l'espace sous-arachnoïdien sans donner lieu au moindre symptôme réactionnel. Il a constaté que chez le chien l'injection de 70 c. c. de solution de chlorure de sodium à 0,1 p. 100 dans l'espace sous-arachnoïdien n'y provoque aucun symptôme de compression.

M. Paul Jacob injecta aussi chez des chiens une solution chloratée à 4 p. 100 ; aucun symptôme réactionnel ne se produisit ; en revanche après l'injection de 25 c. c. d'une solution d'iode de potassium à 4 p. 100 survinrent rapidement des symptômes d'intoxication (paralysie des extrémités postérieures, rubéfaction des conjonctives, salivation, hyperthermie) qui tous disparurent en moins de vingt-quatre heures. L'iode apparut dans l'urine au bout de six heures pour y persister pendant environ soixante heures et y passer peu à peu en quantité presque égale à la dose injectée. Chez des chiens tués moins d'une heure après l'injection, il a retrouvé dans la moelle et dans l'encéphale plusieurs milligrammes d'iode ; chez des chiens sacrifiés au bout de seize heures, il n'a plus trouvé d'iode dans l'axe cérébro-spinal, mais il en a découvert dans le sang et dans divers organes : corps thyroïde, muscles, etc.

Si on a constaté expérimentalement que l'iode injecté à forte dose dans les méninges peut produire des symptômes d'enpoisonnement on n'a pas remarqué que ce médicament plus qu'un autre (chloral, chlorure de sodium) soit capable de déterminer une surproduction de liquide céphalo-rachidien et d'amener des accidents mortels.

On ne peut non plus mettre cette mort soudaine sur le compte de la gravité de l'intervention. La ponction lombaire, en effet, est une opération simple, se pratiquant souvent sans anesthésie. Les chirurgiens allemands par qui surtout la question a été étudiée ont dressé des statistiques de cette opération ; par ces statistiques on voit que sur un total de 230 ponctions exploratrices, Lombard (de Hambourg) ne signale pas

un seul accident grave. Les ponctions, il convient de le dire immédiatement, ont été pratiquées comme moyens de diagnostic pour des méningites tuberculeuses ou aiguës, cas où les organes centraux sont relativement indemnes et dans des cas de chlorose grave. Chipault, dans une série de 18 interventions de ce genre, n'a constaté aucune suite fâcheuse.

Mais il n'en est pas de même lorsque la ponction lombaire est pratiquée sur des malades atteints d'affections organiques de la moelle et du cerveau : Furbinger sur 5 malades atteints de tumeur cérébrale en a vu 3 succomber de six à dix heures après la ponction. La soustraction du liquide encéphalo-rachidien par la voie vertébrale (Quencke, 1891, ponction du cul-de-sac arachnoïdien lombaire), employée comme traitement de tumeurs cérébrales a eu pour résultat 3 morts subites et une mort rapide sur 8 ponctions.

Ainsi donc, la ponction lombaire, opération bénigne, traumatisme léger n'occasionnant aucun accident chez les individus dont les organes centraux sont indemnes, peut amener la mort rapide chez des malades dont les centres nerveux ne sont pas intacts et qui, leur circulation cérébrale étant gravement altérée, ne peuvent supporter le léger shock qui accompagne toute ponction lombaire. Cela prouve une fois de plus qu'un traumatisme qui serait sans gravité chez un sujet sain peut avoir les conséquences les plus graves chez un sujet dont les centres organiques sont lésés.

Voyons maintenant pourquoi les malades atteints d'affection des centres nerveux sont prédisposés à la mort rapide, pourquoi le traumatisme en peut être la cause.

Polis, étudiant la commotion cérébrale et ses effets sur des animaux à cerveau anémié, fit les expériences suivantes sur des lapins.

Première expérience. — Lapin de 1.350 grammes. Ligature des deux vertébrales : canule dans le bout central de la carotide gauche, anse sur la carotide droite ; on pince le vaisseau resté libre. Il se produit une hausse de pression de 2 à 3 centimètres suivie après huit secondes d'une hausse plus forte avec retentissement des pulsations cardiaques (excitation du centre vaso-moteur et du centre du vague par l'anémie). Dyspnée excessive suivie de mouvements convulsifs peu étendus, pas de perte de connaissance ni de la sensibilité. Quelques secondes après, la respiration se régularise, puis devient régulière quoique un peu plus fréquente qu'avant la fermeture.

L'animal est donc accommodé par développement des voies collatérales.

La pince est enlevée, on recommence l'expérience une deuxième puis une troisième fois ; il ne se produit rien qu'un peu d'apnée à l'ouverture et de hausse de pression sanguine avec peu d'accélération de la respiration lors de la fermeture. L'animal est accommodé aux nouvelles conditions de sa circulation cérébrale ; il y a toujours anémie relative mais le fonctionnement du système nerveux est compatible avec ce nouvel état de la circulation.

On pince une dernière fois la carotide et avec un maillet de 22 grammes on frappe des coups légers sur le sommet de la tête. La respiration se ralentit dès les premiers coups, avant la fin elle est arrêtée ; le pouls se ralentit aussi dès le début et après quelques secondes le

ralentissement devient considérable tandis que la pression se maintient au même niveau par excitation du centre vaso-moteur. Plus loin la pression baisse, les pulsations cardiaques s'accélèrent, le cœur s'arrête six ou huit minutes après la respiration. A l'autopsie on ne trouve pas la moindre lésion dans la substance cérébrale ni dans les méninges.

Deuxième expérience. — Lapin de 1.850 grammes. Ligature de la vertébrale et de la carotide droites. Anse sur la carotide gauche (vertébrale gauche laissée perméable).

L'oblitération de la carotide laissée ouverte ne détermine qu'une hausse de pression sanguine sans phénomènes du côté de la respiration qui, d'ailleurs, est très accélérée dès le début.

Le lapin est frappé comme celui de la première expérience. Les phénomènes se succèdent moins vite. Le pouls, la respiration, la pression sanguine diminuent. Une minute et demie après le début des coups : coma, résolution musculaire et insensibilité complètes. L'animal revient lentement à lui, on enlève la pince carotidienne. Quand la sensibilité est revenue et que la circulation et la respiration se sont rapprochées de leur point de départ on provoque une seconde commotion avec les mêmes coups que la première fois, la carotide restant ouverte. La commotion complète ne survient qu'après huit minutes de coups.

Le lapin succombe à cette seconde commotion quinze à vingt minutes après la cessation des coups.

Autopsie. — Épanchement sanguin dans les parties

molles externes ; entre la dure-mère et l'os, un peu de sang le long de la suture sagittale, il semble provenir de la lésion interne. Méninges hyperémiées ; cerveau intact.

Quelles conclusions doit-on tirer de ces expériences ?

Dans la première, un lapin à cerveau très anémié succombe très rapidement (en vingt secondes environ) à une commotion produite facilement. Il est en effet difficile de commotionner un lapin normal en frappant des coups plus forts que ceux qui ont été frappés dans cette expérience. La conclusion est donc que la commotion se produit facilement chez un animal à cerveau anémié et que la mort peut être le résultat de cette commotion.

Dans la deuxième expérience la circulation cérébrale du lapin était moins en souffrance que chez le lapin de la première expérience. La commotion se produit moins vite, elle ne commence que quatre-vingt-dix à cent secondes après le premier coup frappé et ne devient complète qu'au bout de huit minutes. Les coups sont frappés avec la même violence et avec le même maillet que dans la première expérience.

On peut donc tirer de ces deux expériences cette conclusion :

La commotion se produit facilement chez un animal à cerveau anémié ; le moindre choc peut être suivi de mort si les voies collatérales ne peuvent rétablir une pression sanguine assez forte et la commotion se produit d'autant plus facilement que la circulation cérébrale est plus insuffisante.

Toutes les théories invoquent les troubles vasculaires pour expliquer les phénomènes cérébraux dont s'accompagnent les traumatismes craniens ; en ce qui concerne

la commotion, ces théories s'appuient beaucoup plus sur le raisonnement que sur des expériences. Polis combla cette lacune en étudiant expérimentalement l'influence de l'anémie du cerveau sur la commotion.

Je crois que les sujets atteints d'une affection organique des centres nerveux sont tout à fait dans les mêmes conditions que les animaux des expériences de Polis. Dans les cas de tumeur cérébrale ou cérébelleuse, l'anémie peut-être produite par compression directe par la tumeur ; dans les autres affections : paralysie générale, tabès, etc., il y a des troubles dans la circulation cérébrale, et ces troubles de la circulation cérébrale prédisposent aux effets les plus graves de la commotion.

Dans les expériences de Polis, le traumatisme a porté sur la tête, mais le traumatisme porté sur toute autre partie du corps peut agir de même par un ébranlement général communiqué aux éléments nerveux.

Il y a certains états de l'organisme pouvant favoriser à un haut degré la production de la commotion à cause des modifications qu'ils entraînent dans la circulation cérébrale. Ce sont :

L'alcoolisme. — L'alcool agit également sur les différentes parties du cerveau ; les centres de la moelle allongée sont atteints à des degrés divers et l'absence de réaction de l'un d'entre eux au moment du traumatisme peut amener des conséquences graves. La paralysie du centre vaso-moteur très précoce dans l'intoxication alcoolique laisse tomber considérablement la pression et cela peut suffire à suspendre le fonctionnement de l'encéphale atteint lui-même par l'ébranlement.

Puisque le traumatisme subi par un alcoolique peut avoir ces conséquences graves, à plus forte raison, si l'alcoolique est atteint d'une affection des centre nerveux, cette affection le prédispose déjà à ces conséquences graves.

Maschka a rapporté cette observation :

A. T..., trente-trois ans, toujours bien portant, retournait chez lui en quittant un bal. Tout à coup il fut pris de malaise et mourut avant l'arrivée du médecin.

Autopsie. — Les méninges étaient légèrement épaissies et troubles. Dans le côté droit du cervelet se trouvait une tumeur du volume d'une noix à stroma fibreux qui montrait à sa surface externe de nombreux noyaux durs du volume d'un noyau de cerise. Autour de la tumeur, la substance nerveuse était légèrement ramollie et imbibée d'un peu de sérosité. L'analyse chimique des viscères ne révèle la présence d'aucune substance toxique.

Conclusions de Maschka : mort naturelle par affection cérébrale.

Causes occasionnelles : mouvements de la danse; absorption de boissons alcooliques.

La sensibilité particulière du cerveau. — Après la guérison des maladies mentales (Friedrich) ces phénomènes se produisent facilement; de simples mouvements, comme le saut, l'éternuement amènent déjà des vertiges.

Les émotions diverses. — Gentilhomme (thèse de Paris, 1884) publie cette observation :

Un marin à bord d'un navire-école de canonniers entre à l'hôpital Saint-Mandrier, de Toulon. Il se plaint de

céphalées violentes; il a un peu d'otorrhée et le pouls très lent (52). Devant l'absence d'autres signes, les médecins croient qu'ils ont affaire à un simulateur et l'un d'eux détaille, de façon à être entendu par le malade, le traitement qu'il va prescrire : vésicatoires sur la tête, pointes de feu, sangsues aux apophyses mastoïdes, croyant que devant la rigueur de ce traitement, le malade avouerait sa simulation.

Pendant que les médecins continuent la visite, un infirmier se met en devoir d'appliquer les sangsues. A la pose de la première sangsue, le malade meurt subitement.

A l'autopsie, quand on enlève du crâne le cerveau et le cervelet, une tumeur grosse comme un œuf d'oie tombe sur la table; c'était un abcès enkysté du lobe cérébral qui avait déchiré par son poids la lame de substance corticale qui le recouvrait.

Ne peut-on pas mettre la mort subite sur le compte de l'émotion qu'il a ressentie lorsqu'il a entendu qu'on allait lui appliquer un traitement rigoureux et quelque peu effrayant?

Voici une autre observation de Brouardel :

Au début d'une grève, des ouvriers en désaccord avec leur patron veulent, avant de quitter leur travail, lui présenter leurs réclamations et pénètrent dans son bureau. Des propos un peu vifs sont échangés; il s'ensuit une dispute. Le patron acculé au fond de son bureau cherche à se dégager en écartant violemment les deux ou trois ouvriers qui sont le plus près de lui. L'un de ces ouvriers tombe foudroyé.

A l'autopsie, on trouve dans le cerveau, sur la paroi antérieure du quatrième ventricule, trois petites tumeurs

fibreuses, pédiculées, dont la plus grosse a le volume d'un petit haricot. Cet homme était par ce fait en imminence de mort subite. Le trouble circulatoire provoqué par la discussion a suffi pour la provoquer. Le corps ne portait d'ailleurs aucune trace de violence.

Dans tous ces cas (alcool, période suivant la guérison des maladies mentales, émotions diverses) il y a anémie du cerveau, c'est pourquoi la commotion peut se produire facilement et avec des effets très graves.

Paulesco fit en 1899 des recherches expérimentales sur « les causes déterminantes et le mécanisme de la mort subite consécutive au passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale ». Nous nous étendrons plus longuement sur ses expériences au chapitre suivant. Disons dès maintenant que Paulesco conclut de ses recherches que pour que la mort subite survienne chez un animal que l'on fait passer de l'attitude horizontale à l'attitude verticale — ce qui à l'état normal ne présente pas d'inconvénients sérieux — il faut que cet animal soit soumis à certaines conditions préalables dont toutes se résument en une seule : *l'anémie de l'encéphale*.

Les expériences de Paulesco nous prouvent que l'anémie de l'encéphale est une cause de mort subite, nous pouvons alors expliquer la mort subite chez les sujets atteints d'affections organiques des centres nerveux puisque leur cerveau est anémié.

Les expériences de Polis nous prouvent encore que l'anémie du cerveau est cause de mort rapide par le fait qu'elle facilite la production de la commotion et qu'elle en aggrave les effets.

Nous pouvons donc dire que l'anémie du cerveau est la

cause de la mort rapide dans les affections organiques des centres nerveux, soit qu'elle agisse seule, soit qu'elle facilite la production de la commotion et qu'elle en aggrave les effets.

Une preuve de plus en faveur de l'anémie du cerveau, cause de la mort rapide, est la dissociation entre les phénomènes respiratoires et cardiaques qui se produit au moment de la mort rapide lorsqu'il y a anémie de l'encéphale. C'est cette dissociation que nous allons étudier au chapitre suivant.

CHAPITRE III

Du phénomène de dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques à la suite des traumatismes et des opérations chirurgicales sur les individus porteurs de lésions des centres nerveux.

Dans l'observation rapportée au chapitre précédent, on a vu que chez le malade de cette observation le cœur continuait à battre régulièrement et n'avait pas faibli alors que la respiration avait cessé. Pendant plus d'une heure et demie il y eut persistance du pouls et régularité cardiaque avec syncope respiratoire.

Semblable phénomène avait déjà été observé. Au Congrès de Moscou de 1897, sir Dyce Durkworth (de Londres) fit une communication « sur un syndrome observé au cours d'affections cérébrales et caractérisé par l'arrêt complet de la respiration plusieurs heures avant celui du cœur. » Il rappelle qu'en 1893 Macewen avait mentionné plusieurs cas dans lesquels on avait observé ce phénomène.

Du Cheyne-Stocks fut signalé dans des abcès de la fosse cérébelleuse ayant entraîné la mort par compression du centre respiratoire, bien que le pouls fût resté rapide

et fort. Dans un de ces cas la respiration artificielle fut pratiquée pendant vingt-quatre heures ; le pouls n'a pas faibli pendant cette manœuvre.

Chez un apoplectique dont le centre respiratoire avait été détruit par écrasement, le cœur continuait à battre un certain temps.

Hilton Fagge a vu des individus porteurs de néoplasmes ou d'abcès cérébraux mourir à la suite d'un arrêt de la respiration.

Leyden en 1866 prouve qu'une augmentation de la pression intra-cranienne détermine un ralentissement du pouls, rend la respiration bruyante et finit par l'arrêter complètement (confirmé par Horsley, W. Spencer et Léonard Hill, vérifié).

Horsley en 1874 publie des observations d'hémorragie cérébrale, de tumeurs cérébrales, de commotion brusque et violente surtout dans la région occipitale qui ont eu pour terminaison la mort non par arrêt du cœur mais à la suite de troubles respiratoires.

Sir Dyce Durkworth présente ces faits au Congrès de Moscou de 1897 :

Une jeune fille de quinze ans, à la suite d'une otite suppurée, avait eu un abcès du cervelet pour lequel on l'avait trépanée mais sans amener de pus. La respiration avait entièrement cessé environ quatre heures avant que la circulation se fût arrêtée. On avait eu recours à la respiration artificielle pendant tout ce temps. Vers la fin la température était descendue au-dessous de la normale.

Une fille de vingt et un an est atteinte d'otite accompagnée de céphalalgie. Les mouvements respiratoires s'arrêtèrent. On fait la respiration artificielle, on la

trépane et on évacue un abcès temporo-sphénoïdal. Au bout de quatre heures et demie il y eut suspension des battements du cœur.

Homme de trente-six ans, otite, maux de tête, coma. La respiration s'arrête deux heures avant la cessation des battements du cœur.

Un homme de vingt-six ans, blessé à la tête par un sac de lettres très lourd, se plaint d'abord de céphalalgie, puis il tombe dans le coma et présente une hémiplegie gauche. On le trépane, l'incision de la dure-mère donne issue à du sang. Le cœur bat pendant cinq heures avant la mort définitive. La température n'avait jamais dépassé la normale. La mort eut lieu deux jours après l'accident.

Filcher et Dana (*New-York medical Record*, 1889), rapporte une mort par arrêt de la respiration après une trépanation palliative, chez un malade porteur d'un gliome du lobe frontal s'étendant au corps calleux.

Un homme atteint d'un gliome du bulbe meurt deux jours après une trépanation par exagération des troubles cardio-respiratoires (Joseph Collius, in *Revue de médecine de Chicago*, décembre 1897).

Un malade présente des symptômes simulant un abcès temporo-sphénoïdal. On ouvre les sinus mastoïdes et le crâne, on découvre une tumeur que l'on enlève en partie. Il en résulte un shock suivi de suspension de la respiration sous le chloroforme. On fait la trachéotomie. Mort deux mois et demi après, des progrès de la tumeur. (Th. Barr et J. Nicoll, *British medical Journal*, octobre 1897).

Chez un malade de M. le Dr Drivon, à l'Hôtel-Dieu, la

respiration cesse un matin, le cœur bat encore quelque temps. A l'autopsie on trouve une tumeur perlée du bulbe.

Un homme entre pour sciatique dans le service de M. le Dr Jossierand à la Croix-Rousse. On s'aperçoit tout à coup qu'il ne respire plus mais le cœur continue à battre encore pendant un quart d'heure. A l'autopsie, on reconnaît que la mort est due à la rupture d'un anévrisme de la carotide interne situé entre la naissance de l'ophtalmique et les centrales, ruptures occasionnant une hémorragie sous-pié-mérienne bilatérale s'étendant jusque dans les ventricules.

M. Descos a publié (*Lyon médical* 1899) cette observation :

Le P... Louis, trente ans, plâtrier, né à Quimper, entre salle Saint-Louis, dans le service de M. Jaboulay, le 13 juin 1899.

Antécédents. — Père et mère morts jeunes d'affection indéterminée; un seul frère mort à l'âge de deux ans; un oncle et une tante morts de tuberculose pulmonaire.

Au point de vue personnel on ne relève aucune affection sérieuse, il n'aurait jamais tenu le lit. Pas de syphilis, pas d'éthylisme marqué. L'hiver dernier il aurait eu pendant plus de deux mois une toux assez intense avec point de côté et enrouement.

Affection actuelle. — L'affection actuelle a débuté au mois de novembre dernier par des crises de céphalée frontale ayant fait place dès le mois suivant à des crises de douleur à la nuque qui sont devenues de plus en plus

fréquentes et violentes, au point d'empêcher tout travail. En mai les vomissements font leur apparition et à la fin de ce mois surviennent toute une série d'autres symptômes qui aggravent considérablement l'état du malade et le forcent à entrer à l'hôpital.

État actuel.—A son entrée dans le service (13 juin 1899), on note comme symptôme prépondérant des crises de douleurs occipitales extrêmement vives survenant six, huit et dix fois par jour pour durer plusieurs minutes chaque fois, se produisant très irrégulièrement à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, déterminées souvent toutefois par des mouvements un peu violents, tels que le redressement brusque du corps ou le passage rapide de la position couchée à la position assise. Ce sont des sensations de broiement à la nuque si violentes qu'elles arrachent des cris au malade; celui-ci pendant les crises se tient couché en avant, en emprostotonos, la tête fortement fléchie sur le tronc; dans leur intervalle au contraire, il se tient sur le côté gauche. Ces crises douloureuses s'accompagnent assez souvent de vomissements, le plus souvent alimentaires, se produisant sans effort, offrant tout à fait le type des vomissements nerveux.

Les vertiges sont fréquents, surtout dans la journée, s'accompagnant d'amblyopie, soit que le malade voie tourner les objets, soit qu'il croie tourner lui-même; sans direction déterminée, uniforme, ils vont parfois jusqu'à provoquer sa chute en avant ou en arrière, jamais latéralement (à son dire du moins).

La titubation est un phénomène constant qui reste

même en dehors des causes douloureuses, mais beaucoup plus marqué à leur occasion; le malade s'en rend très bien compte; il marche, dit-il, comme s'il était ivre. A cette titubation, il faut joindre une ataxie très nette, surtout des membres inférieurs, que le malade projette avec une force inégale, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre, ataxie qui s'accompagne d'un léger talonnement. On note encore une tendance à « osciller et à verser du côté gauche », mais sans rotation proprement dite, ni mouvement de manège; enfin des impulsions fréquentes qui le projettent soit en avant, soit en arrière.

Dans la station debout, il tient les jambes légèrement écartées, la tête et le corps nettement inclinés sur le côté gauche. Quand on lui fait rapprocher les deux pieds, on observe de petites oscillations qui s'exagèrent considérablement lorsqu'on le force à se tenir sur le pied droit.

Signalons encore une asthénie marquée, une légère exagération des réflexes rotuliens du côté droit; l'absence de tremblement, de paralysie, de contractures, d'amyotrophies, l'intégrité de la sensibilité.

Comme phénomènes de compression, il faut mettre au premier plan les troubles oculaires. Ceux-ci consistent surtout en une amblyopie et une diminution de l'acuité visuelle très marquées du côté gauche, avec un léger strabisme interne du même côté. L'examen ophtalmoscopique révèle de l'œdème papillaire bilatéral avec papille étranglée typique à gauche.

L'audition, normale pour l'oreille gauche est complètement supprimée pour l'oreille droite; le malade n'entend pas une montre que l'on place sur le temporal droit ou le côté droit de l'occipital. Cette surdité date de plusieurs

mois ; mais jamais le malade n'a eu de maux d'oreille, ni d'écoulement par le conduit auditif. L'examen de l'oreille n'y relève rien d'anormal ; il semble donc s'agir d'une surdité d'origine centrale.

Légère polyurie, ni glycosurie, ni albuminerie. L'intelligence est à peu près intacte ; et bien qu'au premier abord le malade ait l'air très hébété, on ne peut relever comme trouble intellectuel, qu'une très légère obnubilation au moment des crises. Pas de troubles de la parole.

La plupart des autres fonctions sont normales. Toutefois l'auscultation des poumons indique une légère rudesse de la respiration au sommet gauche, une respiration saccadée et expiration prolongée en avant, où l'on perçoit également quelques petits râles après les secousses de toux.

Cet ensemble de symptômes fit porter à M. Jaboulay le diagnostic de tumeur du cerveau. La tendance à verser du côté gauche, l'exagération des réflexes du côté droit, les troubles auditifs de ce même côté, lui firent admettre la localisation dans l'hémisphère droit ; et plutôt à sa partie antérieure et inférieure à cause de la dépression qui semblait s'exercer sur les racines de la VIII^e paire. Quant à la nature de la tumeur, les antécédents pouvaient faire penser à une lésion tuberculeuse.

M. Jaboulay pensa qu'une intervention était nécessaire non pour extirper la tumeur qu'il jugeait profondément située, mais pour provoquer une diminution de la tension intra-cérébrale ce qui pourrait soulager le malade un certain temps.

Interventions. — Première trépanation le 15 juin, anesthésie à l'éther ; couronne de trépan au niveau de la fosse

cérébelleuse droite, un peu en dehors de la ligne médiane, immédiatement au-dessus du sinus latéral ; l'orifice est agrandi avec la pince-gouge. Après l'incision de la dure-mère la substance cérébrale fait hernie à travers l'orifice témoignant ainsi d'une tension intra-cérébrale considérable. Une ponction capillaire à travers le cervelet ne révèle rien d'anormal, on referme la plaie.

Au moment où l'on fait le pansement et où le malade commence à se réveiller, il cesse tout à coup de respirer mais au bout de deux ou trois minutes de soins élémentaires et de tractions rythmées de la langue, les mouvements respiratoires reparaissent normaux.

A la suite de cette intervention le malade fut complètement soulagé pendant trois jours, puis il reprit quelques crises douloureuses qui devinrent de plus en plus fréquentes et violentes si bien qu'il se retrouva bientôt dans le même état qu'avant l'opération ; toutefois la vue était redevenue à peu près normale.

Deuxième trépanation. — Elle est pratiquée le 23 juin. Anesthésie à l'éther, couronne de trépan un peu au-dessus de la première au niveau du lobe occipital ; l'incision osseuse agrandie à la pince-gouge et l'incision de la dure-mère faite en plusieurs point ne révèlent pas plus de tumeur que la première fois témoignant seulement de l'hypertension intra-crânienne que traduit encore la hernie de la substance cérébrale à travers les incisions.

Au moment où, l'intervention terminée, on allait refermer la plaie, on s'aperçut que le malade avait brusquement cessé de respirer. Le pouls restait bon et le cœur continuait à battre normalement.

Quand, au bout de cinq minutes, M. Jaboulay vit que malgré la respiration artificielle les mouvements respiratoires ne se reproduisaient plus, et que la dissociation entre la respiration et les battements du cœur persistait, il annonça que le malade avait certainement du shock bublaire et qu'il était perdu quoi qu'on pût faire.

En effet, pendant plus d'une heure, on pratiqua la respiration artificielle par tous les moyens (procédé de Silvester, tractions rythmées de la langue, faradisation du phrénique), sans pouvoir ramener les mouvements respiratoires. Et pourtant le cœur continuait à battre normalement et le pouls toujours régulier ne faiblissait que lorsque la respiration artificielle était faite avec moins d'énergie. Au bout d'une heure le malade qui jusqu'alors était resté très légèrement cyanosé prit cette teinte blanc mat caractéristique de la mort, en même temps que ses pupilles se dilataient démesurément et que ses cornées devenaient vitreuses. Dès ce moment le cœur commença à lâcher, à l'auscultation on saisissait très bien le point de passage entre les contractions régulières, rythmiques et des sortes de battements en salves qui se transformèrent bientôt en un roulement continu de moins en moins perceptible, lequel s'éteignit lui-même au bout d'environ cinq minutes.

Autopsie. — L'ouverture du crâne révèle un léger degré de congestion des méninges, en même temps que l'issue d'une quantité considérable de sérosité témoigne de la dilatation des ventricules. En soulevant la masse encéphalique par la base, pour l'enlever, il s'échappe une petite tumeur assez régulière et lisse, du volume d'une

grosse noix, qui semblait se trouver à peu près en face de l'orifice de la première trépanation : elle s'est vraisemblablement échappée de la partie inféro-postérieure du lobe droit du cervelet, qui présente à ce niveau un orifice béant conduisant dans une sorte de cavité dans laquelle s'adapte très bien la tumeur. Tout ce lobe droit du cervelet est un peu ramolli et ratatiné.

Cette tumeur a été envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Tripier. M. le professeur agrégé Paviot en fit l'examen : « Les coupes microscopiques ne laissent aucun doute, dit-il, il s'agit d'un tubercule. En grande partie et surtout vers le centre, la masse est fibro-caséuse et surtout caséuse. Mais à la périphérie, le tissu, nettement plus récent, offre des cellules à noyau colorable et là alors on trouve de très nombreuses cellules géantes de dimensions vraiment colossales, toujours 'entourées' d'un pavage de cellules épithélioïdes. Ces cellules y affectent un développement comme on le rencontre rarement.

« Sur un des bords des coupes, on trouve, coiffant la production tuberculeuse et comme couchées à sa surface, des folioles cérébelleuses bien reconnaissables, recouvertes elles-mêmes de débris de pie-mère. Ce dernier fait permet donc d'affirmer de plus que le tubercule, tout en étant superficiel, est bien situé en pleine substance cérébelleuse. »

Ce phénomène de dissociation entre la respiration et les battements du cœur a été observé assez fréquemment dans les affections organiques des centres nerveux.

Les investigations cliniques de Horsley ont établi que dans les cas de tumeur cérébrale, d'hémorragie cérébrale et

de foyers inflammatoires, la mort peut survenir par arrêt de la respiration et que cette issue est surtout fréquente quand il y a tension intra-cranienne due à une cause pathologique, notamment quand la lésion a passé à l'état chronique. Relativement aux sujets que l'on trouve en état de mort apparente, à la suite de traumatismes sur la tête, Horsley estime que cet état est vraisemblablement dû à l'arrêt respiratoire et non au collapsus cardiaque. Des expériences prouvent que les lésions des hémisphères cérébraux par armes à feu déterminent un arrêt respiratoire qui cède à la compression rythmée du thorax à condition qu'aucun foyer hémorragique ne comprime le centre respiratoire.

Dans la pendaison, la mort serait aussi produite par arrêt réflexe de la respiration.

A quoi est dû ce phénomène de dissociation entre les fonctions respiratoires et cardiaques ?

Ici nous rappellerons les expériences de Paulesco sur les causes déterminantes et le mécanisme de la mort rapide consécutive au passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale.

Nous nous étendrons même un peu longuement sur ce sujet.

L'influence de l'attitude sur la circulation avait depuis longtemps attiré l'attention des observateurs.

Piorry (Recherches sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang, *Archives génér., de médecine*, 1826, t. XII, p. 528 et 523) un des premiers indique clairement les effets de la pesanteur sur le cours du sang. Il montre que la syncope n'est souvent que le résultat de l'anémie cérébrale ; qu'il suffit, alors, de mettre le sujet la tête

en bas, pour voir se dissiper les accidents. Il fait même sur les animaux des expériences qui confirment ses conclusions cliniques : en ouvrant la jugulaire d'un chien et en laissant couler le sang jusqu'à l'arrêt de la respiration et jusqu'à ce que les battements du cœur ne soient plus perceptibles, il détermine l'abolition du mouvement et de la sensibilité.

« Si dans cet état de mort apparente, dit-il, on soulève le train de derrière, en même temps que l'on tient la tête basse, la respiration ne tarde pas à se ranimer, le cœur à se contracter sensiblement ; la tête, qui était pendante, à se relever ; les pattes à se soutenir ; l'action céphalique à se manifester. »

Et plus loin Piorry ajoute : « Si chez l'animal qu'une position déclive de la tête avait fait revivre toutes les parties du corps sont tenues dans une position opposée pendant quelques minutes, tous les accidents reparaissent et la syncope survient. »

Les résultats obtenus par Piorry furent bientôt confirmés par d'autres observateurs ; entre autres Marshall-Hall en 1832.

D'un autre côté, on a depuis longtemps constaté que l'attitude du sujet influe sur la fréquence des battements du cœur. Guy (*Guy's Hospital Reports*, t. III, p. 92) trouve dans un cas les chiffres suivants : Ce sujet étant debout, son cœur bat 79 fois par minute, tandis que couché il n'a plus que 67 pulsations dans le même laps de temps.

Graves (*Dublin Hospital Reports*, t. V, p. 561) confirma les observations de Guy ; il constata en outre que l'attitude a sur le pouls une influence d'autant plus

grande que le sujet a, au moment de l'observation, le pouls plus fréquent.

Plus récemment l'influence de l'attitude sur la circulation a été étudiée par plusieurs auteurs, entre autres par Marey, Salathé, François Franck, Hayem, Ch. Richet.

« Si après avoir trépané le crâne d'un animal, dit Salathé, on modifie son attitude en l'amenant en situation verticale on constate des phénomènes tout à fait opposés suivant la position de la tête de l'animal. Quand elle est abaissée on voit la dure-mère devenir rouge et proéminer à travers l'orifice cranien. Cette membrane étant incisée et le cerveau mis à nu, l'effet paraît encore bien plus prononcé. La surface cérébrale turgescente fait saillie, en manière de hernie, à travers le trou de la trépanation. Dans la position inverse on voit au contraire la dure-mère s'excaver et pâlir; de même, on peut observer quand cette membrane est enlevée, la pâleur de la surface cérébrale, plus ou moins affaissée (*Travaux du laboratoire de Marey*, Paris 1876, p. 345).

Dans une autre série de recherches, le même auteur, plaçant des lapins dans l'attitude verticale la tête élevée, constate ce qui suit : « Pendant les premières minutes on n'aperçoit généralement rien de notable, ce n'est guère avant dix ou vingt minutes ordinairement qu'on peut reconnaître sur les tracés graphiques un léger ralentissement du rythme cardiaque en même temps qu'une faible diminution de l'énergie respiratoire. Ces symptômes s'aggravent bientôt de plus en plus; la fréquence du cœur et surtout celle de la respiration diminuent progressivement. En même temps on observe quelques phénomènes

extérieurs qui vont en s'accusant graduellement. Ce sont : la pâleur de la conjonctive et de la membrane nyctitante, celle des narines et de la muqueuse buccale. La respiration continue à se ralentir et à diminuer d'amplitude en même temps que le tracé des pulsations du cœur indique un affaiblissement croissant. A cette période la sensibilité de l'animal est déjà considérablement émoussée. Bientôt survient un phénomène que l'on peut considérer comme un pronostic de la mort. Ce sont des convulsions qui agitent le corps de l'animal. A ces phases convulsives succèdent des périodes de repos pendant lesquelles la respiration et les systoles du cœur continuent à diminuer d'énergie et de fréquence. Quelquefois cependant, les convulsions entraînent une accélération momentanée du rythme cardiaque; mais cette reprise est de courte durée.

« L'animal est alors insensible, ses muscles sont dans le relâchement, il perd ses urines; il ne respire plus à ce moment que deux à cinq fois par minute, enfin sa respiration s'arrête. Les battements du cœur deviennent de plus en plus rares et souvent intermittents; *néanmoins le cœur continue à se contracter alors que la respiration est déjà arrêtée et le graphique reproduit pendant deux minutes ou même davantage, après l'arrêt respiratoire, les systoles cardiaques, très espacées, il est vrai.* »

Salathé attribue à l'anémie de l'encéphale les phénomènes qu'il a observés et il en donne comme preuve la disparition de tous les troubles dès que l'on met l'animal dans la position horizontale.

G. Hayem, étudiant la mort par hémorragie et les effets de la transfusion, constate entre autres choses — ce

que du reste on savait depuis Piorry — que : si l'on fait une saignée, l'animal étant debout, il se produit une syncope, laquelle se dissipe dès que l'animal est placé dans la position horizontale.

En outre, l'auteur conclut de ses recherches que : « dans la mort par hémorragie, l'anémie de la tête entraîne la paralysie des centres encéphalo-bulbaires. La plupart de ces centres sont surexcités avant d'être paralysés comme dans la mort par asphyxie ». Parmi les grandes fonctions *la respiration est la première à disparaître* bien que les centres automatiques respiratoires soient les derniers survivants des centres encéphaliques. Peu après la suspension de la respiration on voit survenir simultanément l'arrêt du cœur ou du moins du travail du cœur, les convulsions respiratoires, l'abolition complète du réflexe cornéen, la paralysie des vaso-moteurs. A ce moment les convulsions respiratoires acquièrent toute leur énergie et la transfusion sanguine reste sans effets.

(G. Hayem : De la mort hémorragique, *Archives de physiologie*, Paris, 1888, p. 103-106.)

Ch. Richet confirme lui aussi les constatations de Piorry, à savoir que la position verticale détermine la mort subite chez un chien anémié par une hémorragie abondante.

« Soit un chien ayant perdu une assez grande quantité de sang, pas assez cependant pour que la respiration et la circulation soient arrêtées. Il continue à vivre et le cœur bat avec force ; la respiration est profonde mais régulière et assez fréquente.

« Il suffira de mettre ce chien dans la position verticale

pour amener la mort immédiatement ; et quand je dis immédiatement cela signifie en une demi-minute et parfois moins encore. Il fait deux, trois, quatre respirations, quelquefois une dizaine ; mais elles deviennent tout de suite extrêmement profondes, asphyxiques et séparées par des pauses de plus en plus longues ; *puis elles cessent le cœur continuant à battre pendant quelques instants.* Si on laisse le chien dans la position verticale, il meurt ; il suffit de le mettre dans la position horizontale ou la tête en bas pour le faire revivre. La respiration d'abord lente et hésitante reprend son rythme et l'animal survit si la perte de sang n'est pas trop copieuse. » (Ch. Richet. Influence de l'attitude sur l'anémie cérébrale in *C. R. Soc. Biologie* de Paris, séance du 17 janvier 1891, p. 35).

Nous arrivons aux recherches de Paulesco :

« Études sur la mort subite. Recherches expérimentales sur les modifications du rythme des mouvements respiratoires et cardiaques sous l'influence des diverses attitudes du corps. »

Première expérience. — Lapin adulte bien portant, poids 2.300 grammes ; attaché à une planche sur le ventre. On lui fait prendre successivement les diverses positions indiquées par le tableau ci-dessous et on note le nombre des mouvements respiratoires et des pulsations cardiaques.

	EN 1 MINUTE	
	Respiration	Pulsations
Position horizontale	66	216
— verticale (tête en haut) . .	54	288
— horizontale	66	252

	EN 1 MINUTE	
	Respiration	Pulsations
Position verticale (tête en bas) . .	84	222
— horizontale	66	228
— verticale (tête en bas) . .	84	216
— horizontale	66	240
— verticale (tête en haut) . .	48	276
— horizontale	66	246

On voit en consultant ce tableau que chaque fois que l'animal est amené de l'attitude horizontale à l'attitude verticale la tête en haut le nombre des mouvements respiratoires diminue et le nombre des pulsations cardiaques augmente. Or, si l'on trépane le crâne d'un animal et si l'on sectionne la dure-mère, on constate que le cerveau s'affaisse et que sa substance pâlit considérablement dès que l'animal est amené de la position horizontale à la position verticale la tête en haut ; il se produit donc un certain degré d'*anémie de l'encéphale*.

Lorsque l'animal est ramené à la position horizontale les mouvements respiratoires augmentent, le nombre des pulsations cardiaques diminue ; c'est que l'anémie disparaît. Lorsque de l'attitude horizontale on amène l'animal à l'attitude verticale la tête en bas les mouvements respiratoires augmentent en nombre les pulsations cardiaques diminuent, c'est qu'il y a congestion de l'encéphale qui disparaît lorsqu'on fait reprendre à l'animal la position horizontale.

On peut donc poser ce principe : *Le ralentissement des mouvements respiratoires et l'accélération des pulsations cardiaques observés chez l'animal que l'on amène de la*

position horizontale à la position verticale la tête en haut reconnaissent comme principale cause L'ANÉMIE DE L'ENCÉPHALE.

Ce principe est démontré par les preuves suivantes :

Une hémorragie artérielle déterminant une anémie générale rapide s'accompagne à un moment donné d'un ralentissement des mouvements respiratoires et d'une accélération des pulsations cardiaques.

La ligature des artères carotides déterminant un certain degré d'anémie de l'encéphale s'accompagne de ralentissement des mouvements respiratoires et d'une accélération des pulsations cardiaques.

A l'état normal les troubles respiratoires et cardiaques en somme peu accentués ne présentent pas d'inconvénients sérieux mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans certaines conditions l'animal redressé brusquement meurt.

Paulesco détermina ces conditions favorisant la mort subite lorsque l'animal est placé tout à coup la tête en haut.

Ce sont :

1° Une hémorragie abondante et rapide, artérielle ou veineuse;

2° Les ligatures des artères afférentes à l'encéphale (carotides et vertébrales);

3° L'anesthésie générale par certains agents chimiques et surtout l'anesthésie par le chloroforme;

4° L'état d'affaiblissement consécutif à l'inanition prolongée, à certaines maladies graves, débilitantes et anémiantes.

Démonstration expérimentale :

Première expérience. — Jeune chienne de deux ans, bien portante, poids 3.480 grammes. On met à nu les deux carotides.

	En 1 minute	
a) Position horizontale	R. 28	P. 120
b) — verticale tête en haut.	R. 12	P. 136
c) — horizontale	R. 24	P. 112
d) Même position 1/4 d'heure après	R. 21	P. 112
e) On lie les carotides.	R. 16	P. 128

f) Cinq minutes plus tard on ouvre le bout central et le bout périphérique d'une carotide et on laisse couler 60 grammes de sang. On lie ensuite les deux bouts de l'artère. R. 14. P. 216.

g) On place tout à coup l'animal verticalement la tête en haut. On constate alors que la respiration est suspendue et que les pulsations cardiaques se ralentissent de plus en plus.

Au bout de quinze secondes environ, la respiration reprend, mais après une minute elle s'arrête définitivement.

Après l'arrêt de la respiration le cœur continue à battre pendant deux minutes et demie, mais les battements se ralentissent de plus en plus (au début de cette période on compte 33 pulsations en dix secondes, à la fin il n'y en a plus que 6 pour le même laps de temps).

Suit alors un arrêt du cœur de 19 secondes ; puis pendant deux minutes on compte une pulsation toutes les 10 secondes environ. C'est à ce moment que l'on voit apparaître la respiration agonique constituée par des mouvements de plus en plus faibles et qui occupent une durée de deux minutes.

Vers la fin de la respiration agonique, on voit les battements du cœur se rapprocher de plus en plus en même temps qu'ils s'affaiblissent ; puis ils se ralentissent de nouveau et finissent par s'arrêter ; ainsi au début de cette période on compte quatre pulsations en 10 secondes plus tard vingt-six et finalement quatre pour le même laps de temps.

Conclusions de cette expérience :

1° L'hémorragie artérielle a déterminé une anémie générale plus ou moins intense.

2° Le redressement de l'animal détermine, comme il a été démontré précédemment, un certain degré d'anémie de l'encéphale.

3° Les deux causes réunies ont eu pour effet de pousser l'anémie de l'encéphale à un degré d'intensité tel qu'il en est résulté la mort de l'animal.

Nous ne relaterons pas les expériences faites sur l'animal dont on aura lié les carotides et les vertébrales et sur celui que l'on aura anesthésié. Dans le premier cas, il y a évidemment anémie de l'encéphale, dans le second cas l'anémie de l'encéphale se produit encore car l'anesthésie s'accompagne d'un resserrement des petits vaisseaux de l'encéphale ce dont on peut se rendre compte par l'examen direct du cerveau mis à nu. On voit ainsi que la surface cérébrale a perdu sa coloration vive, le nombre et le volume des artérioles visibles a diminué, les sections faites dans la substance grise donnent un écoulement artériel moins abondant, la pression dans le bout périphérique des carotides est moins haute. Les résultats de ces expériences furent les mêmes que ceux de la première expérience.

Paulesco ayant par ses expériences prouvé que l'anémie de l'encéphale est la cause déterminante de la mort subite résume ainsi les effets de l'anémie encéphalique sur les mouvements respiratoires et les pulsations cardiaques. « Suivant son intensité l'anémie de l'encéphale détermine des effets différents :

« *a*) A un degré très faible il produit une accélération des mouvements respiratoires.

« *b*) A un degré plus prononcé il en résulte un ralentissement des mouvements respiratoires et en même temps une accélération des pulsations cardiaques.

« *c*) Si l'anémie est encore plus considérable, on observe l'arrêt de la respiration ; le cœur ralentit de plus en plus ses battements.

« *d*) A partir de ce moment le cœur se ralentit, parfois il s'arrête pendant 10, 20 et même 30 secondes on a alors une période de silence complet du cœur et de la respiration.

« *e*) Bientôt le cœur reprend ses battements, ceux-ci sont encore très ralentis, lorsqu'on voit apparaître la respiration agonique.

« *f*) Après le dernier mouvement respiratoire agonique le cœur accélère considérablement ses battements.

« *g*) Finalement les pulsations cardiaques se ralentissent de nouveau et s'arrêtent définitivement.

« Tous ces phénomènes reconnaissent en réalité comme cause déterminante l'anémie d'une seule portion de l'encéphale, à savoir les centres bulbaires (cette proposition n'a plus besoin d'être démontrée). Par quel mécanisme l'anémie du bulbe produit-elle de pareils effets, nous ne le savons pas mais il est aujourd'hui établi que l'anémie excite, avant de l'abolir, le fonctionnement de

l'organe qui en est le siège. Il y aurait donc une première phase d'excitation des centres nerveux qui président aux mouvements respiratoires et cardiaques. Une seconde phase serait due à l'excitation des autres modérateurs de ces mêmes fonctions. »

D'un autre côté Brown-Séquard (*Archives de physiologie*, 1869) établit trois sortes de syncopes : la première produite par arrêt du cœur, la seconde par arrêt de la respiration, la troisième par arrêt des échanges nutritifs entre le sang et les tissus.

En 1858 Brown-Séquard avait déjà dit que la seconde syncope pouvait se produire par la piqûre de quelques-unes des parties de la base de l'encéphale. « Ce n'est pas un spasme réflexe du diaphragme ou des muscles intercostaux qui détermine l'arrêt de la respiration, cet arrêt résulte de la cessation brusque de l'activité de ces muscles, cessation due elle-même à la suppression de l'influx des centres nerveux respiratoires. Le cœur continue à battre encore quelque temps lorsque l'irritation du bulbe ou de son voisinage a arrêté les mouvements respiratoires. Les phénomènes d'asphyxie n'existent pas. »

Duret a divisé la commotion cérébrale en deux stades principaux : Dans le premier, la respiration est suspendue pendant un temps variable avec l'intensité du choc, le pouls se précipite d'abord, puis devient lent et plein, le cœur bat avec effort, tous les muscles se contractent, il se produit une hausse de la pression sanguine par contraction des muscles des vaisseaux. La température interne s'élève de un à deux degrés.

La deuxième phase est caractérisée par la détente de ces phénomènes. Surviennent ensuite la perte de la sen-

sibilité et de la connaissance, la résolution musculaire. La température s'abaisse ; la respiration est fréquente et superficielle. Le pouls est lent, mais ample.

C'est exactement ce qui se passe chez les lapins commotionnés de Polis et chez les malades atteints d'une lésion organique des centres nerveux ; ces malades meurent donc bien à la suite d'une commotion comme il a été dit au chapitre précédent. Maintenant, en résumant les faits constatés au cours des expériences de Polis on voit que les coups appliqués sur la tête des animaux mettent successivement en action les différents centres d'après leur degré de résistance aux influences extérieures. La plupart réagissent par exagération de leur fonctionnement ; mais alors que les centres inférieurs sont encore fortement excités, l'irritation des parties supérieures a déjà fait place à la paralysie.

Déjà dans la période d'excitation des centres bulbaires, on observe une altération des rapports qui, normalement, unissent ces centres entre eux : des parties qui sont toujours associées dans leur fonctionnement, telles que le centre vaso-moteur et le centre modérateur du cœur, se séparent et agissent indépendamment l'une de l'autre. Au fur et à mesure que la commotion progresse, les troubles de coordination se prononcent. On observe l'interruption de la continuité physiologique entre les fonctions respiratoires et cardiaques du noyau du vague ; on voit aussi survenir des altérations dans l'union des diverses parties constituant le centre respiratoire : la dépression semble envahir plus rapidement le centre inspiratoire qui devient incapable de réagir sous l'excitation électrique du pneumogastrique.

Plus loin encore, les centres respiratoires sont si déprimés qu'ils ne peuvent plus transmettre aux centres moteurs de la protubérance, lors de l'asphyxie, l'excitation nécessaire à les faire entrer en action et finalement ils se trouvent paralysés et la mort survient par arrêt de la respiration.

On peut donc caractériser la commotion et particulièrement son stade clinique en disant qu'elle consiste au point de vue de sa physiologie pathologique dans la déséquilibration des centres du bulbe. Libérés des rapports dans lesquels ils sont normalement maintenus, ils fonctionnent chacun pour leur compte, indépendamment des centres voisins ; leur solidarité a disparu.

Si alors les battements cardiaques persistent après l'arrêt des mouvements respiratoires c'est que le centre respiratoire est de beaucoup le plus sensible et quand le centre respiratoire et le centre cardiaque se trouvent intéressés par une même lésion, celle-ci agit plus rapidement et avec plus de force sur le centre respiratoire.

En résumé l'anémie encéphalique et bulbaire est la cause de la dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques, cette dissociation s'observant chez les animaux à cerveau anémié dans les expériences de Polis et de Paulesco on en conclut qu'elle a la même cause chez les sujets atteints de lésions organiques des centres nerveux, c'est la preuve de plus en faveur de l'anémie cérébrale cause de la mort subite que nous annoncions à la fin du chapitre précédent.

CHAPITRE IV

Conséquences des faits que nous venons de rapporter au point de vue chirurgical et au point de vue médico-légal.

En considérant les accidents mortels survenus lors d'un traumatisme chez les malades atteints d'une affection organique des centres nerveux, le chirurgien pourra hésiter à pratiquer une intervention qui aurait pour but de soulager ces malades soit en extirpant une tumeur, soit en pratiquant une ponction de Quincke pour faire disparaître les phénomènes de compression.

Cela ne veut pas dire toutefois qu'il doit absolument s'abstenir, au contraire. Nous croyons qu'il devra toujours essayer une opération dont le résultat peut être sinon de guérir complètement le malade, du moins de prolonger son existence, ne serait-ce que très peu de temps, et d'atténuer ses souffrances, mais il doit avoir présents à l'esprit les accidents rapidement mortels qui peuvent suivre son intervention.

Nous avons vu au chapitre III le peu de succès que l'on avait obtenu par la ponction de Quincke (ponction lombaire). La soustraction du liquide céphalo-rachidien soit par la voie crânienne, soit par la voie vertébrale (Quincke,

1891, ponction du cul-de-sac arachnoïdien lombaire) sont des méthodes graves, puisque sur un certain nombre de ponctions ventriculaires ou vertébrales, dans la plupart des cas il y a eu mort subite ou mort peu de temps après la ponction.

Peu de tumeurs cérébrales sont accessibles au chirurgien (Bergmann); les tumeurs syphilitiques doivent être traitées par les moyens médicaux seuls quoique V. Horsley et Gowers soient d'avis contraire.

Les tumeurs tuberculeuses à cause de leur récurrence, de leur difficulté d'extirpation, de leur existence avec des lésions méningées ou pulmonaires ne seraient pas non plus justiciables de l'opération. Aussi Bergmann, sur les trois cents observations de la statistique de *Hale White*, ne trouve-t-il que neuf tumeurs opérables!

Horsley (Congrès de Berlin, août 1900) ne restreint pas comme Bergmann le champ de la chirurgie cérébrale appliquée aux tumeurs.

« Lors même, dit-il, que l'on opère trop tard pour pouvoir tenter une extirpation totale, la trépanation peut par décompression donner au patient une amélioration très considérable. On risque, il est vrai, la mort par choc opératoire d'autant plus que la tumeur est plus étendue et le sujet plus âgé. »

Un de ses malades, apporté à l'hôpital dans le coma, fut trépané et put sortir de l'hôpital. Il mourut de récurrence l'année après, mais sa fin avait été extrêmement soulagée.

Horsley en conclut que *dans toute tumeur la trépanation explorative s'impose* quitte à en rester là si l'on tombe sur un néoplasme inopérable. Ainsi, la céphalalgie

et les vomissements cessent, la névrite optique s'amende et la vue revient. En outre la vie est prolongée.

Que donnent les interventions ?

La statistique de Bergmann porte sur cent quatre-vingts opérations qui ont donné huit guérisons.

Celle de Knapp comprend 46 cas d'extirpation de tumeurs qui ont donné 30 guérisons et 15 morts.

Starr (*Traité de chirurgie du cerveau*) réunit 81 tumeurs du cerveau avec 39 opérés guéris et 15 morts.

Les résultats opératoires des tumeurs du cervelet démontrent la gravité de ces interventions.

Knapp trouve sur 5 tumeurs du cervelet qui ont été extirpées, 2 guérisons et 3 morts (D'après Broca il faut rectifier ainsi cette statistique : 4 cas d'extirpation avec 1 guérison et 3 morts).

Starr sur un même nombre d'opérations, enregistre 2 succès et 3 morts consécutives.

Chipault (Congrès français de chirurgie 1896), sur 24 interventions décompressives pour des affections non traumatiques de l'encéphale eut 1 mort post-opératoire, dans une résection crânienne pour tumeur du cervelet et sur les 23 cas vivants : 14 résultats fonctionnels nuls ou médiocres (1 tumeur cérébelleuse avec hydrocéphalie, 3 hydrocéphalies congénitales, 5 méningites subaiguës ou chroniques probablement tuberculeuses, 4 paralysies générales, 1 épilepsie).

Il eut 3 succès (1 tumeur cérébrale, 2 tumeurs cérébelleuses, 1 hydrocéphalie congénitale, avec poussées aiguës d'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien, 2 méningites spécifiques, 2 épilepsies avec crises fréquentes).

Statistique de Auvray ; sur 75 cas de trépanation curative pour tumeurs cérébrales, 8 morts de shock opératoire. 13 morts dans les quelques heures qui ont suivi l'opération. Après trépanation curative dans des cas de tumeur du cervelet : 1 shock quelques heures après l'intervention, 2 collapsus opératoires et mort quarante-huit heures après l'opération, 3 améliorations, 4 morts peu de jours après l'opération. Après trépanation palliative, 1 mort en quarante-huit heures, 1 mort quelques heures après, 1 mort pendant l'opération, par syncope bulbaire.

On voit par ces statistiques que ce sont les interventions contre les tumeurs du cervelet qui sont les plus graves.

Bergmann (XII^e congrès international de médecine) mentionne les dangers de ces interventions : le *shock opératoire*, l'épilepsie post-opératoire, le prolapsus récent du cerveau, l'hémiplégie post-opératoire et il ajoute que les tumeurs du cervelet ne sont pas opérables mais que celles du cerveau peuvent l'être avec succès.

En 1882, M. Byron Bramwell (d'Édimbourg) pose en principe dans son ouvrage sur les maladies de la moelle, la possibilité d'intervenir contre certains néoplasmes spinaux. La première opération de ce genre est celle qui a été publiée par MM. Gowers et Horsley (*The Lancet*, 16 juin 1888; p. 1194).

La tumeur enlevée était un fibro-myxome ; l'opéré guérit. Mais les résultats ne furent pas toujours aussi satisfaisants (cas de Lloyd et Derver, vieux foyer hémorragique que l'on avait pris pour une tumeur ; cas de Sonnenburg, ostéosarcome).

M. Chipault cite dans son livre sur la chirurgie de la moelle dix-neuf interventions contre des tumeurs du

rachis et des méninges, sur ce nombre il compte dix morts opératoires et une mort après récédive.

Sil'on consulte le rapport sur l'état actuel de la chirurgie du rachis (Kirrnisson, Congrès de chirurgie de Lyon 1894), on voit que les faits ultérieurs ne sont guère plus encourageants. Dans un cas de Ramsom et Thompson où on a pratiqué l'ablation d'un sarcome extra-dure-mérien, le malade succombait le premier jour. L'opéré de M. Waston Cheyne atteint d'un fibro-myxome de l'arachnoïde siégeant à la région dorsale, succomba quarante-huit heures après l'extirpation.

Malgré ces résultats peu heureux, du moment qu'il existe un néoplasme qui doit fatalement aboutir à la mort du malade par la désorganisation de la moelle et de ses enveloppes, il est indiqué de l'enlever en tenant compte que si le succès est possible on est exposé d'autre part à de nombreux échecs.

La même conclusion s'impose pour les autres affections.

Voyons maintenant quelle sera la conduite du médecin légiste appelé à constater une mort subite survenue aux suites d'une affection organique des centres nerveux.

Nous avons vu que la mort subite était le fait de l'anémie cérébrale agissant seule ou qu'elle pouvait avoir pour cause occasionnelle un traumatisme.

Dans le premier cas le décès sera survenu naturellement, le décès sera survenu sans cause apparente; le médecin légiste qui aura à faire l'autopsie du cadavre devra tout naturellement mentionner la présence soit d'une tumeur, soit de toute autre affection. La tumeur se retrouvera à l'autopsie, mais, comme nous l'avons vu,

dans les cas de paralysie générale, de tabès, etc., on ne trouve à l'autopsie rien qui puisse expliquer la mort subite : l'enquête démontrera alors si de son vivant le sujet dont on fait l'autopsie souffrait d'une de ces affections ; dès lors le médecin légiste ne devra pas hésiter à conclure dans son rapport que l'individu qui vient de mourir subitement était voué à une mort subite et que celle-ci est la terminaison de sa maladie.

Dans le second cas, les traces du traumatisme que l'on trouvera sur le corps seront examinées soigneusement, on devra rechercher si elles sont le résultat d'un trauma qui seul a pu occasionner la mort ; sinon, si l'ecchymose résultant du traumatisme est trop légère, si elle semble provenir d'un traumatisme insuffisant pour causer la mort chez un individu sain, le médecin légiste, une fois que l'autopsie lui aura décélé la présence d'une affection organique des centres nerveux, conclura que la mort subite auquel d'ailleurs était voué le sujet est survenue à la suite d'un accident ou d'un coup porté volontairement, mais qui n'aurait pas eu de conséquences graves en cas ordinaire.

Le rapport du médecin-légiste aura ainsi une valeur très importante. Il se peut, en effet, qu'au cours d'une rixe, d'une discussion, ou même simplement d'un jeu, un homme atteint d'une tumeur cérébrale, ou de toute autre affection organique nerveuse soit frappé d'un coup ; quoique ce coup soit léger la mort s'ensuit : de là arrestation pour homicide de celui qui a donné le coup ; mais il nous semble que le rapport du médecin légiste aura pour effet — en expliquant la cause de la mort — d'atténuer la responsabilité de l'auteur de l'accident, puisqu'il

prouvera que le coup qui a été frappé aurait été sans suites fâcheuses si la victime avait été en parfaite santé.

Supposons maintenant le cas d'un ouvrier atteint d'une des affections en question et qui au cours de son travail est victime d'un accident mais de peu d'importance : un choc, la chute d'un corps quelconque, etc... Quelle sera la responsabilité de son chef d'exploitation ?

Tout d'abord faisons remarquer qu'évidemment un homme atteint d'une affection grave de la moelle ou du cerveau ne travaillera pas, parce que les accidents inhérents à sa maladie l'en empêcheront mais il n'en est pas de même pour les tumeurs cérébrales surtout au début de leur évolution.

En effet, elles évoluent parfois à l'insu du sujet qui en est porteur. Il peut attribuer les malaises qu'il ressent, la céphalée, les vomissements, les vertiges, à une autre cause et s'il a consulté un praticien celui-ci, s'il n'y a pas encore de signes bien nets en faveur de l'existence d'une tumeur peut très facilement faire une erreur de diagnostic ou tout au moins le diagnostic peut en être difficile.

Ajoutons que l'encéphale supporte parfois avec indifférence la présence des tumeurs, ce qui contribue à en masquer l'existence ; ce fait est expérimentalement mis en évidence par la tolérance de cet organe pour les corps étrangers. Ainsi une balle de revolver de 7 millimètres fut trouvée dans le lobe occipital gauche et une autre balle semblable incrustée dans la partie écailleuse du temporal droit chez un homme qui s'était suicidé par pendaison. Ces balles étaient le résultat d'une tentative de suicide remontant à plusieurs années (Brouardel).

Un ouvrier porteur d'une tumeur cérébrale, au début

surtout, peut donc se livrer à son travail ; or, s'il vient à être victime, au cours de son travail, d'un traumatisme léger, il meurt subitement et son chef d'exploitation doit, en vertu de la loi du 9 avril 1898, servir une pension aux personnes désignées dans l'article 3 du titre I de cette loi ; mais à propos du paiement de cette pension il peut y avoir matière à discussion.

La loi du 9 avril 1898, en effet, oblige les patrons à payer une indemnité à leurs ouvriers victimes d'un accident survenu au cours de leur travail et à indemniser également la femme, les enfants ou les ascendants à la charge de l'ouvrier, si celui-ci meurt à la suite d'un accident survenu par le fait du travail ou à l'occasion du travail ; mais les législateurs ont évidemment compris, comme accident mortel, un accident assez sérieux pour entraîner la mort chez tout individu sain ; ils ne pouvaient pas, en effet, prévoir le cas d'un ouvrier malade au point d'être exposé à une mort subite, car il n'était guère possible d'admettre qu'un ouvrier, dans de telles conditions, pût s'acquitter de son travail.

Le chef d'exploitation pourrait donc se refuser au paiement de l'indemnité à la famille de la victime sous prétexte que l'accident a été de peu d'importance, que le traumatisme auquel a été exposé l'ouvrier décédé ne pouvait, en cas ordinaire, avoir de résultats fâcheux.

On peut, en revanche, lui opposer le texte de la loi : « Les accidents survenus par le fait du travail ou à l'occasion du travail... donnent droit au profit de la victime ou de ses représentants à une indemnité à la charge du chef de l'entreprise... » (Article premier.)

La question sera d'autant plus difficile à résoudre que

presque toujours la famille de la victime s'opposera à l'autopsie qui seule pourrait démontrer la véritable cause de la mort subite.

Nous ne pouvons discuter cette question mais il semble que l'affection dont était atteint l'ouvrier l'exposant à des accidents mortels à la suite de simples contusions qui n'auraient pas arrêté dans leur travail d'autres ouvriers, le patron de la victime peut s'opposer au versement de la pension à sa famille s'il est démontré que la victime était atteinte d'une affection organique des centres nerveux.

CONCLUSIONS

I. — La mort subite dans le sens médico-légal du mot a été observée dans les affections organiques des centres nerveux : paralysie générale, tabès, épilepsie, hystérie. Elle est surtout fréquente dans les cas de tumeur du cervelet, des abcès de la fosse cérébelleuse consécutifs aux suppurations mastoïdiennes et tumeurs du cerveau.

II. — Elle a pour cause déterminante les troubles circulatoires déterminés par ces diverses affections (anémie des centres nerveux).

III. — Les causes déterminantes que nous avons essayé de mettre en lumière sont les traumatismes légers, sans suites fâcheuses chez un individu sain, qui peuvent amener une mort rapide ou soudaine chez des malades dont l'anémie cérébrale aggrave les effets de la commotion.

IV. — Dans le même groupe de causes déterminantes, nous signalons la mort rapide à la suite des interventions chirurgicales tentées pour des tumeurs du cervelet ou sur des malades porteurs d'affections organiques des centres nerveux.

V. — Au point de vue médico-légal, l'expert devra indiquer la discordance entre le peu d'importance du traumatisme lui-même et les conséquences graves qu'il a pu causer (mort rapide) lorsque celui-ci constate des lésions organiques des centres nerveux.

Cette indication peut permettre de faire accorder au coupable des circonstances atténuantes, s'il est reconnu que le coup qu'il a frappé n'était pas de nature à amener la mort chez un homme sain.

De même, dans les accidents du travail, la responsabilité du patron de la compagnie pourra être discutée si la mort rapide pendant le travail, suite d'un traumatisme léger, est survenue chez un ouvrier porteur de lésions des centres nerveux.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

LACASSAGNE.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales.
- TH. BARRE et J. NICOLLE. — *British medical Journal*, 1897.
- VON BERGMANN. — XII^e Congrès international de médecine.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite.
- BROWN-SÉQUARD. — *Archives de physiologie*, 1869.
- CHIPAULT. — Traité de chirurgie de la moelle, Congrès français de chirurgie, 1896.
- J. COLLINS. — *Revue de médecine de Chicago*, 1897.
- DESCOS. — *Lyon médical*, 1897.
- DORÉ. — Thèse de Paris, 1898.
- DURÉ. — De la commotion cérébrale.
- SIR DICE DURKORTH. — Congrès de Moscou, 1897.
- FR. FRANCK. — Article : Encéphale, du Dictionnaire des sciences médicales, Paris, 1887, t. XXXIV.
- GENTILHOMME. — Thèse de Paris, 1884.
- GOWERS et HORSLEY. — *The Lancet*, 1888.
- GRAVES. — *Dublin Hospital Reports*, t. V.
- GUY. — *Guy's Hospital Reports*, t. III.
- HORSLEY. — Congrès de Berlin, 1900.
- P. JACOB. — XVI^e Congrès allemand de médecine interne, 1898.
- KIRMISSON. — Congrès de chirurgie de Lyon, 1894.
- LACASSAGNE. — *Précis de médecine judiciaire*.
- MARSHALL-HALL. — Exp. researches on the effects of loss of blood (*Med. chir. Transactions*, 1832, t. XVII).
- MARTIN. — *Lyon médical*, 1898.
- MOLLIÈRE. — *Revue des sciences médicales*, 1884, t. XXIII.

- MORITZ. — Ueber traumat. Schadelverletzungen (*Vierteljahrsch. f. gerichtliche Medicin*, avril 1892).
- PAULESCO. — *Journal de médecine interne*, 1899.
- PILCHER et DANA. — *New-York medical Record*, 1889.
- PIORRY. — *Archives générales de médecine*, 1826, t. XII.
- POLIS. — *Revue de chirurgie*, 1894.
- SALATHÉ. — *Travaux du laboratoire Marey*. Paris, 1896.
- STARR. — *Traité de chirurgie du cerveau*.
-

LYON

IMPRIMERIE A. STORCK & C^{ie}

Rue de la Méditerranée, 8
